

R O C Z N I K I N A U K R O L N I C Z Y C H
T O M 6 6 - E - 4 1 9 5 5

50

Juliusz Brill

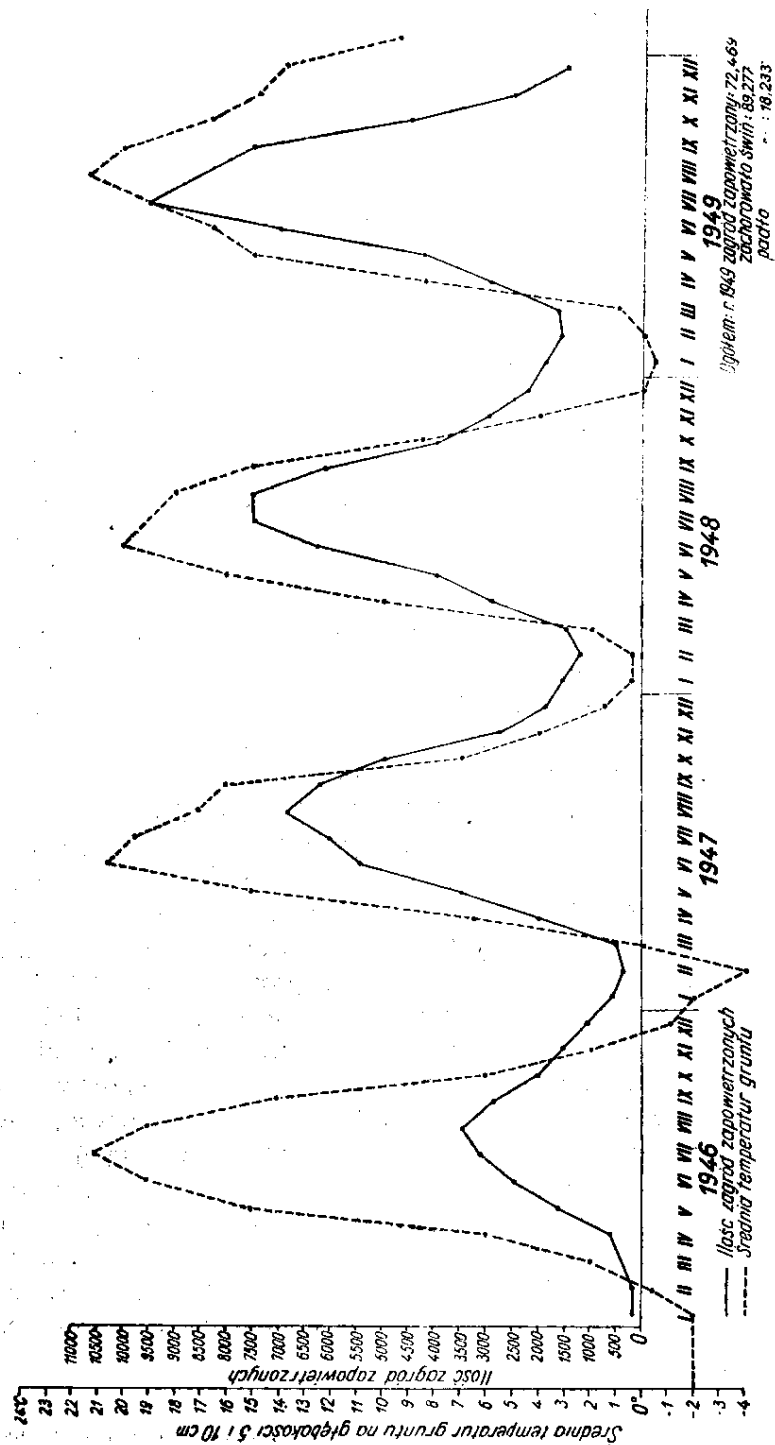
Patogeneza różycy świń¹

Praca niniejsza nie ma na celu omówienia całości zagadnienia patogeny różycy, lecz tylko pewne jego wycinki. Sprawa patogeny różycy świń pasjonuje wielu badaczy od zarania dziejów mikrobiologii i epizootologii. Myślę jednak, że dalecy jeszcze jesteśmy od zrozumienia istoty tej patogeny. Składa się na to wiele czynników, z których pewne przynajmniej postaram się oświetlić uwzględniając najnowsze zdobycze nauki w tej dziedzinie, zwłaszcza zaś te, które leżą w obrębie mikrobiologii.

Różycy świń w Polsce jest zagadnieniem gospodarczo bardzo ważnym, pierwszoplanowym, albowiem straty, jakie rok rocznie ponosi gospodarka narodowa, wskutek ogromnej ilości zachorowań i upadku świń, pomimo szeroko stosowanych szczepień zapobiegawczych — są olbrzymie. Pragnę zaznaczyć, że w dobie, poprzedzającej masową akcję szczepień ochronnych, straty te były znacznie większe i wynosiły 3 do 5% pogłowia.

Ministerstwo Rolnictwa i Reform Rolnych udzieliło mi do dyspozycji i wglądu materiały statystyczne, które za zgodą Ministerstwa pozwalam sobie tutaj przedstawić (rys. 1). Krzywa przedstawia przebieg różycy świń na terenach Państwa Polskiego w ciągu ostatnich 4 lat. Na linii pionowej oznaczone są ilości zagród, w których zanotowano przypadki zachorowań świń na różycę, na linii poziomej — miesiące w poszczególnych latach od 1946 do 1949 roku włącznie. Analiza szczegółowa tej krzywej, jeśli chodzi o poszczególne lata, wskazuje jak gdyby na stałe wzmaganie się nasilenia ilości przypadków zachorowań. Zaznaczyć muszę jednak z góry, że byłby to wniosek mylny — wzrost krzywej jest tutaj raczej wynikiem z jednej strony zwiększenia się pogłowia trzody chlewnej w kraju, z drugiej strony — coraz to ściślejszej kontroli przypadków zachorowań zwierząt, spowodowanej m. in. akcją „H”, opartą na kontraktacji i obowiązku zgłaszania zachorowań zwierząt kontraktowanych, za które w przypadku śmierci zwierzęcia wypłaca się, jak wiadomo, odszkodowanie. Tak więc, wzrost ten, uwidoczniiony w krzywej za lata od 1946 do 1949 włącznie, nie jest istotnym odzwierciedleniem stanu rzeczy.

¹ Referat wygłoszony na Pierwszej Sesji Naukowej Wydziału Weterynaryjnego Uniwersytetu Warszawskiego w dniu 3. IV. 1950 r.



Wykres przebiegu różnicy świń oraz średnich temperatur gruntu w latach 1946—49

Inaczej przedstawia się sprawa, jeśli porównamy przebieg krzywej za poszczególne lata, zwracając szczególną uwagę na ogromne podobieństwo kształtu linii rocznych wykresów. Krzywą tę charakteryzuje wznoszenie się w górę od połowy kwietnia do połowy sierpnia i następujący odtąd spadek, który w jednych latach kończy się linią pochyłą w październiku lub w listopadzie, a w innych, jak np. w 1949 roku — utrzymuje się na połowie wysokości maximum zachorowań przez cały okres jesienny. a częściowo — i zimą (ciepła zima).

Na wykresie umieściliśmy równocześnie (linia przerywana) przebieg temperatur gruntu na głębokości 5 i 10 cm, opracowany przez nas na podstawie statystyki stacji meteorologicznych PIM, jako średnia pomiarów z terenu całego państwa.

Krzywa ta wyprzedza z reguły krzywą zachorowań świń na różycę. Zjawisko to jest szczególnie godne podkreślenia.

Różycy świń występuje w rozmaitym nasileniu przez cały rok i w odróżnieniu od stosunków amerykańskich posiada w Europie charakter schorzenia endemicznego, przy czym specjalne wzniesienie ilości przypadków zachorowań towarzyszy miesiącom letnim. Stąd też wielu autorów zalicza różycę do tzw. „chorób letnich“.

Jedną z przyczyn tego nasilenia w okresie letnim jest zwiększony w tym czasie wzrost pogłowia świń, szczególnie wrażliwego na zakażenie, tj. świń w wieku od 5 do 10 miesięcy.

Ścisłe dane o różycy w kraju zawiera statystyka 1949 r., (tab. 1), w którym różycy wystąpiła na terenie naszego kraju w 73 000 gospodarstwach, przy czym zachorowało 90 tysięcy świń, z których 18 tysięcy padło (liczby podane w zaokrągleniu).

Tabela 1
Dane o zachorowaniu i upadku świń na różycę w 1949 r.

	Zagród w Polsce w tysiącach	Ilość świń w tysiącach		
		Pogłowie (globalnie) w tysiącach	Zachorowało (globalnie) w tysiącach	Padło (globalnie) w tysiącach
	3125	5000		
Różycy świń	73		90	18

Ponieważ globalnie biorąc mamy w Polsce około 3125000 zagród ze staniem około 5000000 świń, to w takim razie różycę zanotowano w co 42 gospodarstwie, przy czym zachorowała co 55 świni, a jedna na 275 sztuk — padła. Uważam, że dane te świadczą w dużej mierze na korzyść organizacji naszej służby weterynaryjnej oraz stosowanych metod zwalczania i leczenia, jeśli porównamy je z analogicznymi danymi innych państw. Przytoczone tutaj dane podkreślają jednak powagę zagadnienia w świetle

cyfr. Zmniejszenie strat, sięgających rocznie sumy 1 miliarda złotych, leży w ręku hodowców i stosowanych przez nich metod hodowlanych oraz w ręku służby weterynaryjnej, a w nierniejszym stopniu w ręku grona pracowników naukowych, którzy zagadnienie to opracowują.

Gdybyśmy wykreśliли mapę, która by w sposób dobitny (przez zakresowanie o różnej gęstości) uwidoczniła ilościowo ujęte przypadki zachorowań w poszczególnych powiatach Rzeczypospolitej, to moglibyśmy stwierdzić wielką nierównomierność tej szachownicy.

Jest rzeczą już dawno znaną, że na pewnych terenach różycy występuje częściej, na innych niedaleko od pierwszych położonych — rzadziej. Zjawisko to znajduje swoje wytłumaczenie, przypuszczalnie w warunkach glebowych (możliwość przetrwania i rozmnażania się zarazka), gdyż metody chowu, żywienia i utrzymania zwierząt są do siebie zbliżone. Stąd też można spotkać dość popularne twierdzenie, że różycy świń jest „chorobą gruntową” (podłoże, środowisko).

Chcąc rozważyć strefowe rozmieszczenie włoskowców różycy w jakimś terenie, jeśli moment ten w ogóle wchodzi w rachubę, musimy uwzględnić pewne dane z zakresu geografii roślin. S z a f e r w swym podręczniku (Geografia roślin), tak tę sprawę ujmuje:

„Geografia roślin zajmuje się roślinami z punktu widzenia geograficznego, to znaczy z przyrodzonego rozmieszczenia na ziemi. Rozważamy w niej całą szatę roślinną na tle i w zależności odmiennych warunków życia, szukając czynników decydujących zarówno w strefowym jej rozkładzie na ziemi, jak też w szczegółowym rozmieszczeniu poziomym i pionowym nie tylko gatunków, rodzajów i roślin, z których się składa flora, ale i również zbiorowisk...”

„Czynniki mające wpływ na rozmieszczenie roślin na ziemi mieszczą się w następującym zestawieniu: A. Czynniki klimatyczne — 1. temperatura, 2. światło, 3. woda, 4. powietrze, 5. elektryczność. B. Czynniki edaficzno-odżywcze. C. Czynniki biotyczne. D. Czynniki historyczne.”

W stosunku do włoskowca różycy świń, który w pewnych okolicznościach staje się przyczyną zachorowania, rozważania przeprowadzone w płaszczyźnie geografii roślin byłyby ze wszech miar wskazane; wymienione tu czynniki wchodzące w grę w odniesieniu do różycy są przedmiotem dalszych badań zakładu Mikrobiologii. Niektóre z zagadnień związanych z owymi czynnikami postaram się rozpatrzyć w ramach niniejszej pracy.

Przede wszystkim jednak przyjrzyjmy się włoskowcowi różycy i jego stanowisku w świecie drobnoustrojów. Jest to tym bardziej wskazane, że włoskowiec różycy pędzić może życie, przynajmniej do pewnego czasu, zarówno saprofityczne w rozmaitych podłożach, jak też pasożytnicze w organizmie ssaka lub ptaka.

Pierwsze doświadczenia i badania nad włoskowcem różycy świń zawdzięczamy Pasteurowi i Thuillerowi. Badacze ci jednak, jak

wynika z ich prac, początkowo przynajmniej nie operowali czystą hodowlą włoskowca różycy. Po raz pierwszy drobnoustrój ten w czystej kulturze wydzielił Loeffler w 1882 roku.

Przyjmując za podstawę klucz klasyfikacji drobnoustrojów Bergeya, należałoby stanowisko włoskowca (*Erysipelothrix*) przedstawić w sposób następujący na tle wchodzących w grę ugrupowań systematycznych:

Gromada — *Schizomycetes* Naegeli
 Rząd I — *Eubacteriales*
 Podrząd I — *Eubacterineae*
 Rodzina VIII — *Corynebacteriaceae*
 Rodzaj I — *Corynebacterium*
 Rodzaj II — *Listeria* Pirie wg Topley'a *Erysipelothrix monocytogenes*
 Rodzaj III — *Erysipelothrix* Rosenbach.

Nas interesują w szczególności gatunki:

Erysipelothrix rhusiopathiae Migula
Erysipelothrix muriseptica Flugge
Erysipelothrix erysipeloidis Lehman-Neuman.

Wymienione tutaj trzy gatunki włoskowca morfologicznie jak i pod względem swego metabolizmu, oraz właściwości chorobotwórczych dla zwierząt doświadczalnych, niczym właściwie się nie różnią. Istniejące różnice są tak nikłe, że nie dają dostatecznych podstaw do różniczkowania wymienionych gatunków, tym bardziej, że rodzaj *Erysipelothrix* podlega łatwo zjawisku zmienności.

W odróżnieniu od szeregu zarazków, których istnienie związane jest ze ścisłym pasożytnictwem, włoskowiec różycy należy do rzędu tzw. zarazków ubikwitarnych. Jego rozerwuarem, i to nie wygasającym, jest w pierwszym rzędzie nosiciel (zwierzęta) a w pewnej mierze ziemia i woda; możemy go też znaleźć w ściekach, na powierzchni ryb morskich, rzecznych i stawowych i, jak już wspomniałem, na błonach śluzowych przewodu pokarmowego zdrowych zwierząt domowych, w kryptach migdałków i płytek Peyera świń, dalej zaś w gnijących substratach organicznych, w mięsie i w nerkach zdrowych skądinąd świń. Według Kubińskiego — w niektórych chlewniach w związku z nosicielstwem na migdałkach i zastawce Bauhina sięga obecność włoskowca u 4-miesięcznych prosiąt — 100%; wg badań Zakładu Mikrobiologii U. W. i WZHW w Łodzi — 86%.

Jak widać przeto z tego, włoskowiec różycy jest z jednej strony saprofitem, z drugiej zaś strony może się rozmnażać we wszystkich tkankach i sokach tkankowych ssaków i ptaków, stając się niebezpiecznym dla hodowli pasożytem. Jego chorobotwórczość nie ogranicza się tylko do świń. świadczą o tym setki w ciągu roku przypadków erysipeloidu u człowieka. spowodowane włoskowcem, notowane w szczególności wśród pracowników przemysłu mięsnego i rybnego i tych wszystkich, którzy mają do

czynienia z produktami mięsnymi (gospodynie domu). W pewnych okolicznościach masowo zachorowują indyczęta i kaczęta, czasem — stare indyki, wykazując z reguły zmiany umiejscowione na głowie; sporadycznie zachorowują krowy i owce; u tych ostatnich notowano też zachorowania zbiorowe, głównie z objawami zapalenia stawów i erysipeloidu koronek racic.

Ścisłych danych o saprofityzmie włoskowca w piśmiennictwie na razie brak.

Postacie kliniczne. W podręcznikach z reguły mówi się o trzech postaciach klinicznych (względnie anatomo-patologicznych) różycy świń: septycznej, pokrzywkowej i przewlekłej.

Podział ten, moim zdaniem, nie wyczerpuje zagadnienia. Uważam, że rozróżniać należy co najmniej jeszcze dwie postacie różycy, których znajomość jest konieczna dla zrozumienia patogenezы tej choroby. Do ustalenia tych dwóch dodatkowych postaci prowadzi studium różycy przede wszystkim u człowieka, a dopiero później — u świń. Jak wiadomo, różycą u człowieka przebiega zdecydowanie jako schorzenie miejscowe skóry z ewentualną tendencją do szerzenia się *per continuitatem* w najbliższej okolicy pierwotnego ogniska. Schorzenie to mija z reguły nawet jeśli nie jest leczone w ciągu kilku tygodni, nie pozostawiając po sobie żadnych poważniejszych, makroskopowo uchwytnych zmian anatomo-patologicznych (jedynie zasinienie skóry w przypadkach przewlekłych utrzymuje się przez szereg tygodni). Tak więc różycą u człowieka jest z reguły zlokalizowanym schorzeniem skóry, wyjątkowo — błon śluzowych.

Czy różycą w postaci lokalnej występuje u świń? Na pytanie to odpowiedzieć należy twierdząco. Postać tę znaną mi z własnych obserwacji i badań, opisywali rozmaici autorzy, lecz do klasycznego piśmiennictwa dziwnym zbiegiem okoliczności nie przeszła wcale, choć najprawdopodobniej ma dla całości patogenezы różycy doniosłe znaczenie. Przebiegowi jej towarzyszą drobne plamiste zaczerwienienia skóry, na które z reguły nie zwraca się uwagi, gdyż poza tym stan świni, dotkniętej tą postacią różycy nie wykazuje większych zaburzeń. Jak ta postać różycy odbija się na zjawiskach ogólnej odporności ustroju — jest kwestią otwartą. Wiadomo mi z moich licznych obserwacji, obejmujących ponad 200 przypadków chorobowych, dotyczących ludzi, że po przebyciu różycy lokalnej organizm nie nabywa odporności ogólnej długotrwałej; z praktyki znamy szereg przypadków ponownego zakażenia się ludzi, którzy przed kilku tygodniami przechodzili zlokalizowaną różycę skóry. Występowały u nich wówczas umiejscowione ogniska na bardzo odległych od zakażenia pierwotnego odcinkach powłok.

Należy przypuszczać, że podobnie przedstawia się ta sprawa u świń. Ludzie, którzy na przestrzeni kilku tygodni zakażają się i zachorowują na różycę skóry, przechodzą drugą kolejną infekcję raczej z objawami

większego nasilenia zmian lokalnych. Ze sprawą tą łączy się ściśle zagadnienie zmienionej odczynowości organizmu, której wyrazem jest m. in. pokrzywkowa postać różycy świń w jej klasycznej postaci nacieków w skórze, widocznych często, jako uwypuklenia, wznoszące się nad poziom skóry, a często tylko wyczuwalne przy dotknięciu ręką. Zdaniem Goertlera, postać pokrzywkowa jest wyrazem uczulenia na włoskowce różycy. Ujmując sprawę wyraźniej, należałoby traktować niektóre przynajmniej postacie różycy pokrzywkowej świń jako wyraz zmienionej odczynowości organizmu, uprzednio uczulonego przez drobne zakażenia lokalne. Stwierdzenie włoskowców różycy „w bąblach” pokrzywkowych nie jest warunkiem, który zawsze musi się spełnić. Istnieją zapewne często takie postacie odporności ustroju, w których zarazek po wtargnięciu zostaje zniszczony; z tej też przyczyny poszukiwania włoskowców w wykwitach pokrzywkowych, zarówno na drodze posiewu czy też eksperymentu biologicznego, jak też na drodze odczynów serologicznych, dają różnorodne wyniki (Brill i Gołębowski).

Ze sprawą uczulenia łączy się zapewne ściślej jeszcze postać różycy kafelkowatej, w postaci płaskich lub wyniosłych czerwonych o charakterystycznych prostokątnych lub romboidalnych kształtach osutek skóry, ulegających często martwicy. Moim zdaniem powinniśmy obecnie rozróżniać następujące postacie kliniczne różycy:

1) lokalną, 2) septyczną ostrą, 3) pokrzywkową, 4) kafelkowatą, 5) przewlekłą — wsierdzia i stawów.

Struktura antygenów i zmienność zarazka. Rozpatrując biologię włoskowca różycy, musimy zająć się nim, jako saprofitem związanym z jego środowiskiem i jako pasożytem również traktując go w łączności ze środowiskiem. Podłoża, z których drobnoustrój może czerpać pokarm różnią się zasadniczo w takim ujęciu sprawy, co zapewne nie może pozostać bez wpływu na szereg właściwości włoskowca.

Współczesna biologia dopatruje się szeregu przyczyn zmienności we współżyciu gatunków. Przyczyny te wiążą się niejednokrotnie z dającymi się uchwycić chemicznie różnicami w podłożu (czynniki edaficzne i biotyczne).

Włoskowce różycy, które mogą żyć w tak różnych środowiskach, muszą wykazywać w związku z tym duży zakres zmienności, który należałoby rozpatrywać we wszystkich jego klasycznych postaciach, to znaczy: 1) morfologicznej, 2) antygenowej, 3) biochemicznej i 4) wirulencji.

W zakresie zmienności morfologicznej posiadają doniosłe znaczenie powszechnie już znane prace rosyjskie Wyszelesskiego i polskie — Szymanowskiego i Spryszaka, dotyczące występowania w hodowlach gładkich i szorstkich postaci kolonii włoskowca różycy. Z zagadnieniami objętymi tematyką tych prac łączy się częściowo sprawa inwazyjności i zjadliwości zarazka.

W zakresie zmienności antygenowej i struktury antygenowej drobnoustrojów poczyniono dzięki zastosowaniu specjalnej techniki badania wiele nowych obserwacji, które zapewne nie pozostaną bez wpływu na metodykę produkcji biopreparatów, używanych do zwalczania różycy.

Nad zagadnieniem tym zatrzymam się chwilę. Szeroko stosowana metoda aglutynacji, precypitacji i wiązania dopełniacza pozwala na wejście w głąb różnic w strukturze włoskowców. Przez wprowadzenie do mikrobiologii specjalnych metod umiemy obecnie wydobyć z komórki bakteryjnej szereg nieznanych dawniej frakcji antygenowych, które z kolei możemy badać porównawczo za pomocą wspomnianych odczynów serologicznych.

Współczesna technika bakteriologiczna posługuje się kilkoma zasadniczymi metodami w celu uzyskania różnych frakcji antygenowych komórki bakteryjnej, a więc: a) metodą wielokrotnego zamrażania i odmrażania, b) metodą odbiałczania kwaśnego (hydroliza kwaśna) z następowym strącaniem cukru alkoholem, c) metodą hydrolizy zasadowej (która zasadniczo nie narusza struktury białek), d) metodą elektrolizy.

W surowicach zwierząt, uodpornionych całymi drobnoustrojami lub ich frakcjami, stwierdza się obecność przeciwciał skierowanych przeciw wielocukrowcom i polipeptydom. Droga absorpcji precypityn można w surowicy oddzielić jedne precypityny od drugich. Przez zastosowanie wspomnianej tu techniki mikrobiologia poczyniła wielki krok naprzód w dziedzinie badań nad pneumokokami, nad laseczką wąglika, nad grupą salmoneli i innymi drobnoustrojami. Nic dziwnego przeto, że analizie antygenów poddano także włoskowce różycy świń.

Okazało się przy tym, że poszczególne szczepy włoskowców mogą się różnić w budowie i wykazywać odmienne struktury chemiczne i odmienne własności antygenowe.

Wspomniane badania struktury antygenowej zapoczątkowali w pierwszym rzędzie Watts oraz inni badacze (Atkinson, Gladhill). Watts, przygotowując surowicę odpornościową na królikach z kilkudziesięciu „gładkich” szczepów włoskowca różycy, pochodzących z rozmaitych krajów, udowodnił, że:

- 1) używając do uodpornienia zawiesin gotowanych przez 4 godziny można uzyskać surowice aglutacyjne, które poza aglutynacją szczepu, użytego do produkcji, zlepiają tylko niektóre z badanych szczepów; na tej podstawie rozróżnił Watts dwa różne antygeny ciepłostale;
- 2) surowice odpornościowe, przygotowane za pomocą szczepów ogrzewanych nie chronią w ogóle przed zakażeniem szczepami żywymi;
- 3) przez przygotowanie surowic odpornościowych dla szczepów żywych i ogrzewanych można stwierdzić w doświadczeniu na myszach, którym zastrzykuje się stałe dawki surowicy, a różne dawki śmiertelne hodowli włoskowców różycy, że istnieją dwa różne antygeny ciepłochwienne, nie

dające krzyżowej odporności; odnosi się wrażenie, że wzajemny stosunek tych antygenów jest rozmaicie reprezentowany w poszczególnych szczepach. Badaczem, który starał się głębiej ująć sprawę antygenów włoskowca różycy był Biro (1934). Stwierdził on pierwszy, że niektóre szczepy włoskowców rosnąc wydzielają do pożywki bulionowej substancję, dającą się filtrować; posiada ona wysokie wartości antygenowe uodparniające.

Rozpuszczalne, przechodzące do pożywki substancje uodparniające, a zatem posiadające własności antygenów — stwierdzali niezależnie od siebie w latach 1948—1949 badacze Traub, Roots i Dinter.

Traub, któremu zawdzięczamy dalsze studia nad zagadnieniem antygenów przechodzących do pożywek, nazwał tę właśnie substancję „S. S. I.” (substance soluble immunisante). Ten rozpuszczalny antygen adsorbuje się na wodorotlenku glinu i może być dowolnie zagęszczany. SSI przechodzi przez filtry, daje precypitat w obecności surowic, uzyskanych z królików uodpornionych przemytą zawiesiną włoskowców różycy. Użyta surowica dawała też precypitację z wyciągiem włoskowców rozpuszczalnym w kwasach. Wyciąg taki nie dawał jednak efektu odpornościowego u myszek szczepionych.

Drogą hydrolizy zasadowej można uzyskać z przemytych włoskowców antygen uodparniający. Ekstrakty zasadowe są bogate w białka oraz dają precypitat z surowicą odpornościową, mniej jednak wyraźny niż z wyciągiem kwaśnym.

Tak więc, antygenem uodparniającym jest przypuszczalnie białko lub sympleksy białkowo-wielocukrowe.

Dedie, opierając się na metodzie precypitacji wyciągów kwaśnych uzyskanych z przemytych uprzednio włoskowców różycy, podzielił szczepy kolekcji Trauba na 3 grupy: „A”, „B” i „N”, z których dwie pierwsze, tj. A i B, są wyraźnie serologicznie scharakteryzowane. Szczepy N nie zawierały antygenów rozpuszczalnych w kwasach. Szczepy A i N użyte jako szczepionki adsorbowane, zabite — nie dawały odporności. Jedynie szczepy grupy B — i to nie wszystkie — posiadały wartość antygenową uodparniającą. Czynna, adsorbowana na wodorotlenku glinu, szczepionka Trauba uodparniała myszki w dawce 0,2 ml w rozcieńczeniu 1:64 do 1:250. Jest godne uwagi, że szczepy nieczynne stosowane w postaci szczepionek adsorbowanych działały uodparniająco w postaci hodowli żywych. Nie będziemy omawiali w tym miejscu wartości uodparniającej adsorbowanych szczepionek Trauba. Ze znanych nam protokołów badań wynika, że wartość ta jest znacznie wyższa od wszystkich, dotychczas stosowanych. Zasluguje na podkreślenie, że do kontroli wartości uodparniającej szczepionek zastosowano kontrolne zakażenie świń polegające na wkraplaniu hodowli zjadliwych włoskowców w skórę uprzednio na dużej przestrzeni skaryfikowaną (met. Fortnera).

W Polsce pod kierunkiem Mikulaszka sprawą precypitacji wielocukrów włoskowców różycy zajmował się Jezierski. Autor niniejszej pracy osobiście badał strukturę szczepu włoskowca niejadliwego Stauba. W planie prac Zakładu Mikrobiologii Wydziału Weterynaryjnego zagadnienie to ma być opracowywane w zespole: Zakład Mikrobiologii Akademii Medycznej w Warszawie i Zakład Mikrobiologii Wydziału Weterynaryjnego SGGW (p. Materiały XI i XII Zjazdu Mikrobiologów Polskich).

Z przytoczonych materiałów wynika, że do produkcji szczepionek do celów zapobiegawczych należy używać odpowiednio dobranych szczepów. Z prac Muromcewa można wnioskować, że dobór odpowiednich szczepów był już dawno przedmiotem badań naukowych w ZSRR. Na szerokie zainteresowanie się weterynarii radzieckiej zagadnieniem produkcji szczepionek adsorbowanych według Trauba wskazuje również niebyłajkie uwzględnienie w tematyce naukowej w ZSRR.

Z nowych zagadnień, dotyczących właściwości włoskowców różycy pewne znaczenie zdaje się posiadać sprawa zlepienia się zawieszin krwinek kurzych pod wpływem hodowli włoskowców różycy. Zachodzące tu różnice mogą się stać podstawą do oceny typów włoskowców, w zależności od zdolności hemaglutacyjnych. Sprawa ta jest obecnie wysoce aktualna w zagadnieniach nie tylko mikrobiologii, ale i wirusologii. Na podstawie własności hemaglutynacyjnych, badanych przy pomocy hodowli o różnym składzie pożywki wyjściowej, udało się podzielić szczepy badanych włoskowców na szereg typów. Cecha ta jednak nie zdaje się być stałą. Byłaby ona idealnym prostym sposobem różnicowania typów włoskowców.

Jakkolwiek struktura szczepów włoskowców różycy zdaje się być kompleksowa, to znaczy, że zasadniczo wszystkie znane antygeny reprezentowane są w każdym szczepie włoskowca, jednak okazuje się, iż wahania ilościowe mogą być duże i mogą zaważyć w sposób zasadniczy na wartości produkcji szczepionek oraz surowic, w zależności od tego, jakich do tej produkcji użyto szczepów. Przy użyciu szczepów żywych różnice te zacierają się w znacznym stopniu.

Przechodząc z kolei do zagadnienia zmienności biochemicznej oraz zjadliwości przytoczę na wstępie bardzo interesujące przykłady świadczące o naszej umiejętności eksperymentalnej zamiany niejadliwych typów dwoinki zapalenia płuc w typy zjadliwe. Przemianę tę można uzyskać zarówno *in vivo* jak też *in vitro*, hodując niejadliwe szczepy pneumokoków w przesączach hodowli szczepów zjadliwych. Można też uzyskać ten sam wynik przez dodanie do pożywki kwasu desoksyrybonukleinowego. Tysięczne części miligramu tego kwasu wystarczą, aby zmienić jeden typ pneumokoka w drugi. Kwas ten może narzucić komórce bakteryjnej nowy mechanizm syntezy węglowodanowej, co z kolei prowadzi do przemiany typu pneumokoka. Tego rodzaju przykładów sterowanej przemiany

pewnych cech drobnoustrojów znamy w obecnym piśmiennictwie więcej; stanowią one jedno z poważniejszych zagadnień współczesnej mikrobiologii.

W pewnej łączności z zagadnieniem nabywania nowych cech pozostaje znane od dawna zjawisko paraaglutynacji. Wiadome od dawna, że można np. pałeczce okrężnicy hodowanej na pożywce płynnej łącznie z pałeczką duru nadać własności zlepne w stosunku do aglutynin durowych. Już dawno w jednej z prac o paraaglutynacji *in vivo*, udowodniłem, że jeśli kurę chorą przewlekłe wskutek zakażenia *S. pullorum*, zakazić dodatkowo pałeczką ronienia zakaźnego krów (*Brucella abortus*), to drugi z drobnoustrojów — wydzielony po kilku tygodniach z organizmu chorej kury — nabiera właściwości krzyżowego zlepiania się pod wpływem swoistych surowic aglutynacyjnych. W związku z tym szczep *S. pullorum*, wydzielony z jajnika wspomnianej kury, zlepiał się równocześnie pod wpływem swoistych surowic *anti-pullorum* oraz *anti-brucella*. To samo dotyczyło wydzielonego z tej kury szczepu *Brucella*.

Przytoczone tu fragmenty prac świadczą dobitnie o konieczności wprowadzenia do opracowywanych obecnie zagadnień mikrobiologicznych elementów dotyczących wegetatywnej hybrydyzacji. Włoskowiec różycy jest przedstawicielem tego rzędu drobnoustrojów, które żyć mogą w najrozmaitszych środowiskach. Jego skala przystosowania się do różnych warunków bytowania jest olbrzymia. Jego zdolność do tworzenia różnych postaci morfologicznych i różnych postaci kolonii oraz zmienność w zakresie chorobotwórczości jest nie mniej rozległa. Również wytrzymałość na czynniki wysychania, naświetlania i — że tak powiem — jego długowieczność — stawiają go w rzędzie tych drobnoustrojów, z którymi walka napotyka na niecodzienne trudności. Znane są powszechnie eksperymenty Hessego, a następnie Marmorsteina, z których wynika, że gleba bogata w próchnicę, piaszczysta i obfitująca w wapno, stanowią podłoża, w których drobnoustrój ten nie tylko bytuje, ale i mnoży się, pod warunkiem, że odczyn podłoża będzie zasadowy. Wspomniani badacze prowadzili tzw. doświadczenia „doniczkowe“ z tego rodzaju próbkami ziemi uprzednio wyjałowionymi. Z badań tych wynika, że włoskowiec, zwłaszcza w temp. około 20 do 30° C, wzrasta w ciągu 10 do 13 dni na głębokość 10 cm, nie tracąc nic na zjadliwości. Natomiast w ziemi o kwaśnym oddziaływaniu włoskowiec różycy szybko ginął. Doświadczenia te powinny być obecnie przeprowadzone zarówno w eksperymencie doniczkowym jak i terenowym w glebie wyjałowionej, jak i w świeżo pobranej z gruntu. W świetle nauki o antybiotykach zagadnienie to nabiera specjalnych aspektów, gdyż antagonizmy bakteryjne powinny tu odegrać poważną rolę. Prace związane z tym tematem leżą w planach Zakładu Mikrobiologii Wydziału Weterynaryjnego SGGW.

Nie można też tu pominąć sprawy czynników wzrostowych, a w szczególności ewentualnej roli kwasu oleinowego oraz kwasu tioglikolowego (Hutner 1942), które zdają się odgrywać poważną rolę we wzroście włoskowców. Czy to zjawisko mogłoby znaleźć praktyczne zastosowanie dla celów produkcji — wymaga dalszych badań.

Inwazyjność i chorobotwórczość włoskowca nie jest byle jaka, przynajmniej w eksperymencie. W doświadczeniach, przeprowadzonych w 1949 r. pod kierownictwem moim i Kobusiewicza, Steffenowa mogła wykazać, że już 4 włoskowce, wprowadzone podskórnie do organizmu białej myszy, wystarczą aby wywołać zakażenie. Chorobotwórczość włoskowca podlega jednak dużym wahaniom i zmienności. Zauważył to już pierwszy Pasteur i wykorzystał do celów praktycznych. Właśnie jemu udało się przez pasażowanie włoskowców różycy przez organizm królika osłabić wybitnie chorobotwórczość zarazka dla świń. Pasteur twierdził, że włoskowce pasażowane przez królika stają się równocześnie bardziej zjadliwe dla nowego żywiciela. Ci, którzy powtarzali doświadczenie Pasteura, nie mogli jednak potwierdzić tej przesłanki jego eksperymentu. Według Kitta, kilkakrotny pasaż przez świnię tak uzjadliwia włoskowce, że zabijają one świnię w ciągu 48 godzin po zakażeniu. Osobiście mogłem się przekonać, że inwazyjność i chorobotwórczość zarazków, hodowanych w laboratoriach, może być duża, o czym świadczył dwudniowy okres inkubacji choroby, w jednym z obserwowanych przypadków, która wystąpiła po niezawinionym zaszczepieniu około 2000 świń zjadliwym włoskowcem, zamiast niezjadliwą kulturą Stauba. Odwrotnie można znaleźć w piśmiennictwie długi szereg sprawozdań z nieudanych eksperymentów zakażenia świń włoskowcami.

Twierdzenie: „znalezienie włoskowca różycy w materiale równa się chorobie różycowej“ musiało samo przez się odpaść w związku z długim szeregiem nieudanych prób zakażenia sztucznego. Zaczęto zatem szukać nowych metod skutecznego doświadczalnego zakażenia świń. W chwili obecnej za najbardziej celową jest uważana metoda skaryfikacji skóry w długich linearnych cięciach z następowym wkropleniem badanej kultury w miejscu uszkodzeń (metoda Fortnera). Postępując w ten sposób, można było przystąpić do badania różnic zjadliwości poszczególnych szczepów.

Seyerl, Schneller i Bergmann udowodnili, że szczepy włoskowca różycy, obdarzone dużą chorobotwórczością względem myszek białych, nie koniecznie są chorobotwórcze dla świń, lecz mogą zachować wartości antygenowe, wystarczające do uodparniania. Współczesna metoda zwalczania chorób zakaźnych dąży do uodparniania wrażliwych organizmów przeciw poszczególnym chorobom szczepami niezjadliwymi lub słabozjadliwymi lecz żywymi. Kultury „Sabella“, czy też „Staub“ — stanowią właśnie przykłady tego rodzaju postępowania, dające w prak-

tyce stosunkowo dobre wyniki, mało różniące się od wyników, jakie uzyskiwano, używając szczepów zjadliwych, łącznie z surowicą odpornościową. Nie wykluczam możliwości znalezienia w przyszłości szczepów, które pozwolą na wytworzenie znacznie dłuższej trwającej odporności niż ta, która powszechnie znana jest obecnie. Wiele korzyści powinno przynieść poznanie chemizmu antygenów włoskowców różycy i eksperymenty wykonane na świiniach, a nie na myszach, jakie się stosuje powszechnie w praktyce produkcyjnej.

Nosicielstwo. Bezmała od 50 lat wiemy (Olt, Pitt, Jensen, badacze czescy, uczniowie Trawińskiego, Brill), że włoskowce różycy można znaleźć w błonach śluzowych przewodu pokarmowego zdrowych świń, nieraz u 100% badanych zwierząt w pierścieniu Waldeyera, a w szczególności w kryptach migdałów. Obecność tych drobnoustrojów we wspomnianych miejscach nie jest koniecznie wyrazem zakażenia. Raczej należy przypuszczać, że włoskowce przebywają tam tylko chwilowo (a jeśli chodzi o migdałki — to może właśnie tą drogą są wydalone z organizmu) i że szybko są niszczone przez komórki obronne. Jeśli elementy komórki bakteryjnej, uwolnione w czasie rozpadu, zostaną wessane, to mogą one prowadzić do stałego, ciągle powtarzającego się uodparniania ustroju zarówno miejscowego, jak też i ogólnego. Wypowiedziany tu przeze mnie pogląd może stanowić wytłumaczenie faktu, że we krwi świń chorych już w pierwszym dniu choroby można, zdaniem autorów amerykańskich (cyt. wg. Kelsera 1948), stwierdzić obecność aglutynin swoistych dla włoskowca różycy. Moim zdaniem, jeśli chodzi o świnię nieuodparnianą, zjawisko to da się wytłumaczyć wyłącznie tym, że przeciwciała zlepiające istniały już dawno w danym organizmie, a nie powstały w krótkim okresie choroby. Zresztą badacze amerykańscy sami mówili, że próba ta ma tylko znaczenie orientacyjne dla wykrycia ognisk różycy w terenie.

Nosicielstwo włoskowców różycy, jak wynika z przytoczonych wyżej badań, jest szeroko rozpowszechnione. Zagadnieniem tym zajmuje się Zakład Mikrobiologii, w oparciu o pożywkę selektywną Brill-Szynkiewicza, umożliwiającą stwierdzenie włoskowców w materiale o bardzo różnorodnej florze bakteryjnej.

Drogi zakażenia. Świnia styka się z zarazkiem różycy w pewnych przynajmniej środowiskach niemal codziennie. Jej tryb życia, a w szczególności tendencje do rycia i gryzienia rozmaitych przedmiotów (wszystkożerność), nastrocza możliwość ciągłego zakażenia się. Niemał codziennie w hali uboju, zwłaszcza tam, gdzie świnię zmuszone są wyjadać ściółkę wskutek braku innej paszy, stwierdza się w kryptach migdałka tkwiące duże ilości ości jęczmienia. Ości te uwieźły głęboko, nieraz na 2 cm i dopiero przez odpowiednie uciśnięcie migdałka można je uwidocznnić i wydobyć na zewnątrz. Często migdałek tak jest najeżony wystającymi, a tkwiącymi jeszcze w kryptach ościami, że przypomina swym wy-

glądem kawałek skóry, pokrytej sierścią lub też szczotką. Ileż możliwości do zakażenia!.. Jak olbrzymia musi być odporność lokalna, jeżeli do zakażenia tego nie dochodzi, przy tak silnie zaznaczonym *locus minoris resistentiae*.

Otwarte krypty migdałków (autoinfekcja) a także, jak już wspomniałem skóra świni, stanowią najprawdopodobniej jedne z najczęstszych bram wejścia dla włoskowca różycy. Bariera naturalna, jaką jest naskórek, ulega w codziennym życiu świni częstemu uszkodzeniu. Składa się na to szereg okoliczności, m. in. czochranie się o mniej lub bardziej szorstkie powierzchnie, wskutek świadu, niejednokrotnie spowodowanego przez pasożyty. Obserwowane często drobne zaczerwienienie skóry w okolicy skaleczeń są, zdaniem niektórych autorów, drobnymi ogniskami miejscowych zakażeń włoskowcem różycy.

W ostatnich czasach Wellman udowodnił, że ukłucia bolimuszki (*Stomoxys calcitrans*) mogą przyczyniać się również do przeniesienia włoskowców różycy. Nie obojętne też być mogą larwy węgorza świńskiego (*Strongyloides ramsoni*), które w swoim cyklu wędrówki w ciągu godziny wnikają w głąb nienaruszonej skądinąd skóry świni, aby drogą przez krew i płuca usadowić się wreszcie w jelicie. Współcześni badacze zagadnienia różycy uważają, jak już wspomniałem, zakażenie przez skórę za jedną z najważniejszych dróg inwazji zarazka.

S e z o n o w o ś ć. Należy zastanowić się teraz pokrótce, uwzględniając podane już fakty, dlaczego właśnie latem przypadki różycy zdarzają się najczęściej. Jak wykazały dawno „doniczkowe“ badania Marmorsteina, optimum wzrostu dla włoskowców różycy w ziemi leży w granicach temperatur 30 do 37° C. Temperatury takiej gleba nie osiąga u nas wcale. Pomiaru stacji hydro-meteorologicznych uwzględniają temperaturę ziemi na głębokości 5 do 10 cm pod poziomem powierzchni. Tabela 1 przedstawia krzywą przerywaną zachowania się temperatury na głębokości 10 cm po powierzchni gleby. Krzywa ta biegnie niemal równolegle do krzywej ciągłej, ilustrującej ilość przypadków różycy na terenie całego państwa. Krzywa temperatury została wykreślona na podstawie średniej uzyskanej z pomiarów 11 stacji meteorologicznych, rozrzuconych w rozmaitych częściach państwa. Często obserwujemy, że krzywa ta wznosi się w górę w okresie wyprzedzającym o tydzień do dwóch, wzniesienie fali zachorowań. Odnosi się czasem wrażenie, że ciągnie ona wprost za sobą w pewnej odległości krzywą zachorowań. Czyżby więc od temperatury ziemi zależeć miał przebieg nasilenia zachorowań świń na różycę? Mam wrażenie, że sprawy te nie są sobie obce, lecz jak zwykle w przyrodzie w grę tu wchodzi szereg innych czynników, a nie tylko zachowanie się włoskowców różycy w środowisku jakie stanowi gleba. W momencie zwyżkowania temperatury reakcją ustroju ssaka na zmienione warunki otoczenia nie może tu być obojętna.

Ze włoskowce różycy przy wyższej temperaturze bogato się rozmnażają na odpowiednim podłożu — to chyba nie ulega żadnej wątpliwości. Między innymi Schoop (1936) znajdował włoskowca różycy na skórze ryb między majem a wrześniem, kiedy temperatura wody podnosiła się, a według Topleya optimum wzrostu dla włoskowców różycy leży przecie między 15 a 44° C. Dla poruszonego przez nas zagadnienia jest rzeczą obojętną, czy zakażenie ryb nastąpiło w wodzie, czy też po wydobywaniu ich. a przed badaniem na lądzie. Na tę ostatnią możliwość zdają się wskazywać badania, prowadzone pod kierownictwem Stryzaka.

W celu zakażenia w warunkach naturalnych potrzebna jest również bezwzględnie pewna ilość drobnoustrojów chorobotwórczych. Jeśli różycę traktować jako chorobę gruntu i pory roku, to sprawa ilości zarazków może właśnie znaleźć swoje wytłumaczenie w obfitości ich namnażaniu się poza organizmem w porze letniej, tym bardziej, że pod wpływem tych samych czynników bilans cieplny organizmu podlega zachwianiu, co powoduje spadek jego odporności. Pamiętać też należy, że różycę nie zawsze jest chorobą „wyjściową”, pierwotną, a często jest komplikacją chorób, spowodowanych przez różne niedobory przez pokarm gorszej jakości, zaburzenia jelitowe i zakażenia innymi bakteriami lub wirusami.

Rozwój „zarazków ziemnych” jest zjawiskiem bardzo złożonym. Warunki siedliskowe, zjawiska symbiozy, metabiozy i antybiozy oraz antagonizmu bakteryjnego splatają się tutaj w trudną do analizy całość, zależną m. in. od warunków wilgotności i temperatury. Dopiero w głębszych warstwach włoskowce napotykać na mniejszy antagonizm i w tych właśnie warstwach, leżących kilka do kilkunastu centymetrów poniżej powierzchni, mogą rozmnażać się łatwiej. Może tu właśnie leży m. in. wytłumaczenie faktu, że często po wywiezieniu nawozu notuje się zwiększoną liczbę przypadków zachorowań. Sprawa wymaga bardziej precyzyjnych studiów niż wykonane dotychczas.

Nie brak już pewnych danych w piśmiennictwie na temat poruszonych tu zagadnień, wiemy na przykład, że włoskowce różycy giną szybko w obecności paciorkowców i na odwrót — znamy drobnoustroje, które giną w obecności włoskowców. Nie bez znaczenia jest, zdaje się, fakt, że współhodowla włoskowca z *E. coli* i *Salmonella* wpływa uzjadliwiająco, lub wzmacnia inwazyjność włoskowców różycy. Jak wynika z piśmiennictwa, dotyczącego innych drobnoustrojów np. zarazki *E. typhi*, wobec konkurencji innych drobnoustrojów żyją w górnych warstwach ziemi około 4 miesięcy, a w głębszych — do 16 miesięcy. Męwik cholery może przetrwać w odpowiednich warunkach około 174 dni w ziemi.

Poruszone tu zagadnienia dotyczące obecności włoskowców różycy w glebie, ich zachowania się w zależności od składu gleby, jej temperatury, wilgotności, współdziałania innych drobnoustrojów itp. — stanowią problematykę bezspornie bardzo interesującą i ważną, lecz zarazem

ogromnie skomplikowaną, wymagającą współpracy wielu specjalistów. Ta współpraca jednak przynosi największe odkrycia obecnej doby, które doprowadziły do wyodrębnienia fitoncydów i takich antybiotyków, jak penicylina i streptomycyna i otworzyły nową erę w lecznictwie.

Czynniki dodatkowe. Sztuczne zakażenie świń hodowlą włoskowców różycy, stanowiące, w myśl dawnych postulatów Kocha, podstawowy argument, przemawiający za etiologicznym związkiem pomiędzy chorobą a czynnikiem chorobotwórczym, zawodziło tak często, że zaczęto szukać czynników dodatkowych, które by tłumaczyły dojście do skutku zakażenia.

Jedną z najciekawszych koncepcji w tym zagadnieniu — to koncepcja Koebe'go (Landsberg — obecnie Gorzów Wlkp. n/Wartą, 1943). Autor ten doszedł do wniosku, że do zakażenia włoskowcem różycy potrzebny jest jeszcze dodatkowy czynnik. Miał nim być, zdaniem Koebe'go, hipotetyczny wirus, który można uzyskać z przesączu śluzówki jelit zwierząt, padłych na różycę. Według Koebe'go, wspomniany wirus jest przyczyną specyficznego nieżyłowego zapalenia śluzówki żołądka i jelit świń. Wywołane przez ten wirus schorzenie przebiega z reguły lekko, lecz stwarza warunki sprzyjające zakażeniu włoskowcami. Stosując przesącz śluzówki jelit, lub organów świń chorych na nieżytowe zapalenie żołądka i jelit, można przez zastrzyknięcie kultury różycowej wywołać z reguły doświadczalną różycę świń. Sam przesącz uruchamia czasem utajone zakażenie włoskowcami.

Koncepcja Koebe'go została odrzucona wkrótce po jej ogłoszeniu. Pomimo to jednak, posiada ona swoich zwolenników (Manning) i uważam, że warto ją zanalizować. Dinter (1943) donosi, że włoskowiec różycy posiada własności wywoływania zlepiania się krwinek. Jak już wspomniałem, jest to cecha, właściwa tylko niektórym typom szczepów. Hemaglutynacja może być zniesiona przez dodanie do zawiesiny włoskowców surowicy przeciwróżycowej. Wiemy, że właśnie wirusy posiadają w dużym stopniu rozwiniętą zdolność zlepiania krwinek (choćby wirus pomoru rzekomego drobiu i wirus grypy człowieka). Nie wykluczam możliwości, że włoskowcom różycy o właściwościach hemaglutynacyjnych towarzyszy wirus, może właśnie ten, na który w doświadczeniach swoich wskazywał Koebe.

Koncepcję, tłumaczącą poniekąd eksperymenty Koebe'go, stanowi uzasadniające współdziałanie innych drobnoustrojów, względnie przesączu z ich hodowli. Kto pilnie obserwuje posiewy materiałów w przypadkach różycy, zwłaszcza w rzeźni, gdzie materiał jest zupełnie świeży i gdzie można wykluczyć pośmiertne zakażenia wtórne, ten zapewne niejednokrotnie stwierdził, że infekcji różycowej towarzyszą często posocznice, wywołane przez pałeczkę okrężnicy lub przez ziarniaki. Są to zapewne te przypadki, w których surowica przeciwróżycowa zawodzi. Współdzia-

lanie tych drobnoustrojów jest rzeczą godną głębszego zbadania. Podejrzewam, że w tym współdziałaniu pewną rolę odgrywa czynnik dyfuzyjny, który, o ile mi wiadomo, nie został opracowany do tej pory jako zagadnienie specjalne w stosunku do włoskowców różycy. Ten tak ważny czynnik nie może być obcy w zagadnieniu patogenezy różycy. Uruchamianie się zakażenia maczugowcem błonicy przez współdziałanie paciorkowców, których pewne typy wytwarzają duże ilości czynnika dyfuzyjnego, jest dziś już powszechnie uznawane. Znamy też istotę tego zjawiska, która polega na tym, że paciorkowce produkują enzym — hyaluronidazę, powodującą z kolei rozpuszczenie substancji kitowej międzykomórkowej. Jeśli chodzi o małoінwazyjne włoskowce różycy — czynnik dyfuzyjny mógłby spełniać identyczną rolę.

Stwierdzenie obecności specjalnego antygeny w przesączach hodowli bulionowej stawia w nowym świetle wyniki obserwacji Koebego co do zakażenia włoskowcami różycy. Mam tu na myśli prace Biro i Trauba. Stwierdzenie obecności antygeny przesączalnego w hodowlach bulionowych nie jest, moim zdaniem, nowością, jak to podkreśla Traub. Od dawna wiemy, że przesącze takie dają zjawisko precypitacji z surowicą precypitacyjną, co m. in. dotyczy szczepu Stauba, którego hodowle zawierają, jak to mogłem stwierdzić, bardzo dużą ilość precypitonogenu przesączalnego.

Alergia. Pozostała do omówienia jeszcze jedna sprawa, dotycząca różycy świń, a mianowicie koncepcja Goertlera. Autor ten stoi na tym stanowisku, któremu dałem wyraz wyżej, że obecność żywych włoskowców różycy może być punktem wyjścia do rozwinięcia się inno-czynności organizmu z wszelkimi jej następstwami. W takim ujęciu sprawy — pokrzywkowa postać różycy, martwica skóry przy różycy, zapalenie wsierdza ze swoimi powszechnie znanymi następstwami oraz zapalenie stawów — w pewnej mierze dadzą się wytłumaczyć jako wyraz odczynu organizmu uczulonego na ponownie działający czynnik wywołujący.

Zakończenie. Stojąc na stanowisku współdziałania równocześnie kilku czynników, które konieczne są do wywołania tej czy innej postaci klinicznej różycy, poruszyłem tu raczej zagadnienia, związane ściśle z mikrobiologią, a pominąłem świadomie sprawę zmniejszenia odporności ogólnej świń, zależnej od temperatury, wilgotności, rodzaju pokarmu, braku witamin, szeregu niedoborów pokarmowych i w ogóle związaną z przemianą materii.

Różycę świń musimy zwalczać nadal, stosując przyjętą obecnie linię postępowania, przy czym musimy uwzględnić zdobycze wiedzy i wypełnić dotychczasowe luki naszej wiedzy w zakresie zagadnienia różycy.

Streszczenie

Przedstawiono tu na podstawie badań i obserwacji własnych oraz na podstawie nowoczesnego piśmiennictwa, szereg zagadnień związanych z patogenizacją różycy świń. Ze statystyki wynika, że w Polsce co 55 świnia zachorowuje na różycę i że schorzenie to występuje w każdym 42 gospodarstwie, a jedna na 275 świń — pada. Dzieje się to pomimo szeroko zakrojonej akcji masowych szczepień zapobiegawczych.

Szczyt nasilenia różycy przypada z reguły na miesiące letnie, przy czym zauważyć się daje wyraźna współzależność ilości notowanych zachorowań od wzrostu temperatury gleby. Dwie krzywe — temperatury i zachorowań — często pokrywają się całkowicie, lecz często również krzywa wzrostu temperatury wyprzedza o kilkanaście dni krzywą narastania przypadków różycy. W związku z tym w innych badaniach zostały poruszone zagadnienia pasożytnictwa i saprofityzmu włoskowca. Szczegółowo omówiono zachowanie się włoskowca w glebie jałowej oraz rozważono zagadnienia antybiozy i współżycia wzajemnego drobnoustrojów we wspólnym środowisku.

Z punktu widzenia klinicznego autor rozróżnia 5 postaci klinicznych różycy, a mianowicie: postać lokalną, podobną do tej jaką obserwuje się przy erysipeloidzie u człowieka i zapaleniu koronek u owiec, postać ostrą septyczną, pokrzywkową, kafelkową i przewlekłą. Z kolei omówiono zagadnienia zmienności i strukturę antygenową włoskowca różycy oraz zagadnienie zmienności zjadliwości i inwazyjności zarazka.

Wiele miejsca poświęcono zagadnieniu nosicielstwa włoskowców w migdałkach i błonie śluzowej przewodu pokarmowego zwierząt zdrowych oraz znaczeniu nosicielstwa dla uruchamiania się infekcji. Z kolei omówiono znaczenie skóry i pasożytów w niej występujących w procesie różycy oraz możliwości rozwoju włoskowców poza organizmem świni, tudzież możliwość wpływu zdolności rozmnażania się włoskowców różycy w glebie na sezonowość tego schorzenia. Przeprowadzono rozważania nad ewentualnym wpływem czynników dodatkowych, od których często zależy dojście do skutku zakażenia włoskowcami. Omówiono ewentualny wpływ hipotetycznego wirusa Koebeego, wpływ czynnika dyfuzyjnego (hyaluronidazy) wytwarzanego przez towarzyszące drobnoustroje, oraz ewentualny wpływ substancji przesączalnych wytwarzanych w hodowlach przez same włoskowce. Wreszcie uwzględniono zagadnienie innoczynności ustroju, tj. zjawiska alegrii w przebiegu różnych postaci klinicznych różycy. W poszczególnych częściach pracy znaleźć można wskazania dotyczące kierunków dalszych badań naukowych, których wymaga zagadnienie różycy i zagadnienie jej zwalczania.

Ю. Бриль

Патогенез рожи свиней

Резюме

В настоящем труде на основании исследований и собственных наблюдений, равно как и на основании современной литературы, автор представил, в отношении к роже свиней, ряд очередных вопросов.

Из представленной статистики видно, что в Польше рожой свиней болеет каждая 55-я свинья и что болезнь появляется в каждом 42-м хозяйстве, а на 275 свиней погибает одна.

Такие результаты получены несмотря на применение предохранительных прививок в широком масштабе.

Наибольшее распространение болезни наблюдается в летнее время, при этом обращает внимание зависимость между количеством наблюдаемых заболеваний и повышений температуры почвы. Кривые весьма часто вполне согласованы, нередко однако кривая повышения температуры предшествует на несколько дней кривой увеличения болезни. В связи с этим рассмотрены вопросы паразитизма и сапрофитизма возбудителя рожи свиней.

Подробно оговорено существование возбудителя рожи в стерильной земле и рассмотрен вопрос антибиоза и взаимного сожительства микроорганизмов в общей среде.

С клинической точки зрения следует различать 5 форм рожи свиней, а именно локализованную, похожую на наблюдаемую при эризипелоиде у человека и при воспалении венчиков у овец, форму острую септическую; кожную форму — крапивницу; ромбическую и хроническую.

В следующую очередь оговорены вопросы изменчивости и антигенной структуры возбудителя рожи, а также вирулентности и инвазивности его.

Много места посвящено вопросу носительства возбудителей рожи в миндалинах, в слизистой оболочке пищеварительного тракта здоровых животных, а также значению носительства для возникновения инфекции. Далее оговорено значение кожи и паразитов в вопросе рожистой инфекции и возможность развития возбудителя вне организма свиньи, а затем — возможность влияния способности размножения возбудителя рожи на сезонное увеличение числа случаев этой болезни.

Рассмотрено влияние так называемых дополнительных факторов, способствующих заражению. Оговорены возможности влияния гипотетического вируса Кобе, далее влияние диффузного фактора — гиалюронидазы, продуцируемой сопутствующими микроорганизмами влияние филь-

трирующихся продуктов, вырабатываемых при культивировании возбудителя рожи. Наконец в докладе принят во внимание вопрос реакции организма, — феномен аллергии выступающий в течение болезни при всех ее клинических формах.

Почти в каждом отделе настоящего труда можно найти указания на направления дальнейших научных исследований, а также на борьбу с рожей свиней.

J. Brill

Pathogenesis of Swine Erysipelas

Summary

On the basis of our own research and observation and according to modern literature, we have endeavoured in this paper to present a certain number of problems connected with the pathogenesis of swine erysipelas. As can be seen from quoted statistical data every 55-th pig in Poland suffers from swine erysipelas, the disease attacks every 42-d farm and one out of every 275 pigs dies of it and thus notwithstanding a widespread action of preventive inoculations.

The peak of erysipelas occurs as a rule during the summer months and a distinct correlation can be observed between the number of cases noted and the rise of the soil temperature. These two curves are often equal, but frequently the curve of temperature rises some several days before the curve of the number of noted cases. In connection with the above the problems of parasitism and saprophitism of *Erysipelothrix rhusiopathiae* are considered. Detailed studies were carried out on the behaviour of *Erysipelothrix* in sterile soil as well as the problem of antibiosis and mutual relationship of microorganisms in a common environment.

Five clinical forms of swine erysipelas were distinguished, namely: a local form, similar to that observed in the erysipeloid in man and dermatitis of the coronet in sheep, an acute or septicaemic form, urticarial form, diamond skin disease and chronic erysipelas. Further the problem of mutability is discussed and the antigenic structure of *Erysipelothrix* as well as the problem of variability of virulence and invasion power of the germ.

The problem of carriers of *Erysipelothrix* on the tonsils and in the mucous membrane of the oesophagus of healthy animals are extensively discussed as well as the significance of carriers in the outbreaking of the infection. The author also points to the significance of the skin of parasites in the problem of erysipelas and of the possibility of develop-

ment of *Erysipelothrix rhusiopathiae* outside the organism of the pig, likewise of the possible influence on the seasonal appearance of the disease of the aptitude of erysipelo-thrix multiplication, among others, in the soil.

The author discussed the question of the eventual influence of so called additional agents which very often promote infection by *Erysipelothrix rhusiopathiae*. The eventual influence of the hypothetical Koebe's virus the diffusing agent — hyaluronidase-produced by the accompanying microorganisms and the eventual influence of filterable substances produced in the cultures by *Erysipelothrix* is also discussed. Finally the author takes into consideration the phenomenon of allergy in the course of different clinical forms of erysipelas.

In nearly every chapter of this work one can find some indications for further research on swine erysipelas and its control.

R O C Z N I K I N A U K R O L N I C Z Y C H
T O M 66-E-4 1955

Zbigniew Szynkiewicz

Nosicielstwo włoskowców różycy na migdałkach świń zdrowych poddanych ubojowi

Z Zakładu Mikrobiologii Wydziału Weterynarii SGGW

Kierownik: Prof. dr J. Brill

W piśmiennictwie pierwsze dane o nosicielstwie włoskowców różycy pochodzą od Olta, Bauermeistera i Pitta.

Bauermeister twierdzi, że włoskowce różycy występują z reguły u świń zdrowych i nie mają znaczenia chorobotwórczego; wykazał to również Jenses. Pitt badając 66 świń zdrowych stwierdził włoskowce różycy w jelitach u 26, a w migdałkach u 28 sztuk. Z badań Pitta (cyt. wg Preisza) wynika, że u 42,4% zdrowych świń można wykazać włoskowce różycy w migdałkach.

Również Tenbroeck (cyt. wg Topleya) stwierdził włoskowce różycy w migdałkach i w śluzówce jelit świń zdrowych. Braun wykazał włoskowce różycy w migdałkach 6 z 50 badanych gołębi. Andrejew podał, że włoskowce różycy znajdują się u 30 do 50% badanych zdrowych świń w migdałkach, w żółci i w jelitach; według niego włoskowce różycy mogą być przeniesione do jelit przez glisty. Borysow (cyt. wg Andrejewa) znajdował włoskowce różycy u 35% badanych zdrowych świń w migdałkach, znany mu był również fakt, że przy zakażeniu doustnym włoskowce różycy występują w migdałkach u 75% badanych sztuk. Andrejew stwierdził, że migdałki zawierające włoskowce różycy wykazują często zaczerwienienie, wybroczyny, oraz ogniska martwicowe wielkości ziarna prosa.

Na pierwszej Sesji Naukowej Wydziału Weterynaryjnego U. W. (1951) Brill zwrócił uwagę na lokalizację włoskowców w związku z nosicielstwem różycy oraz na pozytywne wyniki posiewów z migdałków świń (Brill i Gołębiowski); podkreślił jednocześnie epizootiologiczne znaczenie tego faktu. Prócz tego zwrócił uwagę na ości zbóż tkwiące głęboko w kryptach migdałków, nie zdradzających zresztą żadnych dostrzegalnych zmian anatomo-patologicznych, jako czynnik mechaniczny, który może mieć znaczenie przy zakażeniu.

Langkamp (1952 — lipiec) badając bakterioskopowo migdałki świąt poddanych ubojowi stwierdził występowanie u 38% pałeczek podobnych

do różycy, ale wyosobnił je jedynie w 2,7%. Szczepy te były patogenne lub niepatogenne dla świń przy zakażeniu doskórnym i wykazywały własności hemaglutynacyjne w większości przypadków; do hemaglutynacji używano kultury bulionowej.

Dysponując selektywną pożywką stałą do hodowli włoskowców różycy z materiałów nawet mocno zanieczyszczonych postanowiono przebadać nosicielstwo włoskowców różycy w migdałkach świń w porze roku poprzedzającej nasilenie różycy w terenie. Na 11 Zjeździe Mikrobiologów w Krakowie 1951 r. podaliśmy do wiadomości wyniki badań w tym kierunku, z których wynika, że procent nosicielstwa u 274 badanych świń wyniósł — 82 (Szynekiewicz, 9).

Ridger stwierdził 66% nosicielstwa włoskowców różycy we wrześniu 1949 r. przy czym w sierpniu 1951 r. procent nosicielstwa był większy niż w marcu i maju. Na 12 Zjeździe Mikrobiologów w Łodzi (1952) Brill, Nowicki, Szynekiewicz, Spodenkiewicz (4) stwierdzili okresową zmienność nosicielstwa włoskowców różycy.

BADANIA WŁASNE

Badaniu poddawano migdałki świń zdrowych, ważących od 90 do 160 kg, w około 0,5 do 2,5 godz. po uboju w rzeźni warszawskiej, stosując metodę odciskową i rozmazy na pożywkę za pomocą ezy. Początkowo posiewano na pożywkę stałą wg Brill-Szynekiewicza i na pożywkę płynną (B. S.) Ponieważ pożywka płynna wykazała nieco mniej wydatny stopień wybiórczości, materiał wysiewano jedynie na pożywkę stałą. Diagnostykę szczepów oparto: na hodowli na pożywkach stałych i płynnych, na badaniu bakterioskopowym i wytwarzaniu siarkowodoru (papierek z octanem ołowiowym).

a) 7. IV. 1951 r. zbadano migdałki 65 sztuk. Włoskowce różycy stwierdzono u 42 sztuk, co stanowi 64,6%. 40 szczepów odpowiadało postaci „S” a dwa szczepy — postaci „R”. W 15 przypadkach stwierdzono tkwiące w kryptach migdałków ości. Wyosobnione szczepy dawały dodatnią reakcję na siarkowodór i nie wykazywały ruchu. Bakterioskopowo stwierdzono krótkie pałeczki gramododatnie. W kilku przypadkach stwierdzono dłuższe nici — również gramododatnie.

b) 10. IV. 1951 r. zbadano migdałki 104 świń; włoskowce różycy stwierdzono w 97 przypadkach, co stanowi około 93%. Szczepy zbadano w sposób wyżej podany i stwierdzono postać S w 94 przypadkach, postać R w 3 przypadkach.

c) 13. IV. 1951 r. zbadano migdałki 105 świń, włoskowce różycy stwierdzono u 63 sztuk, co stanowi 60,8%. Wszystkie szczepy odpowiadały postaci S.

Ogółem na 274 badanych świń — włoskowce różycy stwierdzono w migdałkach u 225 sztuk, co stanowi 82,2%. Z tych szczepów wybrano do-

wolnie 10 postaci S i zakażono nimi myszy w dawce 0,1 ml 24-godzinnej kultury bulionowej. Wszystkie myszy padły na trzeci-czwarty dzień po zakażeniu. (Również autor zakażył się podczas badania migdałków włoskowcem różycy; na trzeci dzień wystąpiła u niego typowa miejscowa różycą, którą wyleczono okładami z surowicy i penicyliny).

W 1952 r. zbadano na nosicielstwo włoskowców różycy 2 dziki, pochodzące z Krakowskiego Ogrodu Zoologicznego. U jednego z nich stwierdzono włoskowce różycy w migdałkach. Jelita, żółć i inne narządy, jak również i krew, nie wykazały obecności włoskowców różycy. Szczep wyosobniony z dzika układał się w preparacie w postaci długich nici, które uważa się za przejściową postać między S i R.

Dalszym zagadnieniem było dokładne zbadanie niektórych właściwości szczepów wyosobnionych z migdałków świń zdrowych. W tym celu szczepy wyosobnione ze świń poddanych ubojowi w rzeźni warszawskiej jak również szczepy wyosobnione przez lekarza wet. Anusza z innych okręgów poddano badaniu na zdolności hemolityczne, wytwarzanie siarkowodoru i ruch. Szczepy te badano również za pomocą odczynu hemaglutynacyjnego wg Dedié w celu oznaczenia typu zarazka.

Stosowana przez nas technika była następująca: 24-godzinne hodowle bulionowe włoskowców różycy wyosobnionych z migdałków przesiewano:

- a) na bulion z mięsa końskiego o pH — 7,6 i zawartości 1% peptonu,
- b) na bulion z mięsa końskiego o pH — 7,6, zawartości 1% peptonu i 5% jałowej surowicy końskiej.

Krwinki potrzebne do reakcji pobierane od 2 kur, oddzielnie przemywano trzykrotnie roztworem fizjologicznym i wirowano przy 1000 obrotach na minutę. Następnie sporządzano 0,5-procentową zawiesinę krwinek w roztworze fizjologicznym.

Do odczynu używano 0,5 ml 18-godzinnej kultury różycowej na pożywkach wymienionych pod a, b oraz 0,5 ml krwinek. Jako kontrole służyły krwinki w roztworze fizjologicznym, oraz w bulionie. Wyniki odczytywano po zupełnym opadnięciu krwinek w kontroli i w badanych próbkach (0,5 do 1,5 godz.) oraz przetrzymaniu w cieplarni w temperaturze 37° C.

Badania przeprowadzono w styczniu i lutym 1952 r.

Zestawienie własności badanych szczepów wł. różycy wyosobnionych z migdałków zdrowych świń zostało przedstawione w tabeli.

Wg klasyfikacji Dedié za szczepy typu B uważa się te, które aglutynują krwinki kurze po dodaniu bulionowej hodowli wł. różycy; za szczepy typu A uważa się te, które aglutynują jedynie, gdy do krwinek dodajemy hodowli na bulionie z dodatkiem normalnej surowicy końskiej; szczepy typu N nie mają własności hemaglutynacji. Zasadnicza klasyfikacja na te 3 typy była oparta na obecności lub braku swoistego wielo-

cukru wykrywanego metodą precypitacji. Dedié stwierdził, że klasyfikacji tej można dokonać na podstawie odczynu hemaglutynacji w opisanym powyżej sposób.

Tabela 1
Różne własności szczepów muzealnych wł. różycy
wysobnionych z migdałków świń zdrowych
(Przynależność do typów oznaczano metodą hemaglutynacji)

Szczep	Morfolo- gia	Postać kolonii	Hemaglu- tynacja	Hemaglutynacja w 3 dni po 1-szej	H ₂ S	Hemo- liza	Ruch
1/1	krótkie pałeczki	wszystkie w postaci S	N	N	+(+)	—	brak ruchu
1/3			A	A	++	+-	
1/4 m			N	N	++	—	
1/5			N	N	+	—	
1/6			A+	A+	++	—	
1/7			A(sl)	A	+	—	
2/1			A	A(sl)	+	—	
2/3			A(sl)	N	+	—	
3/1			N	N	++	+-	
3/4			N	N	+	+-	
4/4			N	N	+	—	
10/1			N	N	++	—	
10/2			A	A(sl)	+	+-	
14			N	N	+	—	
15			N	N	+	+-	
16			A	A(sl)	+	+-	
17			N?	A?	+	—	
18			A	A	+	—	
19			N	N	++	—	
20			A	A	++	+-	
21			A	N	+	+-	
22			N	N	+	+	
23			N	N	+	—	
24			N	N	+	—	
25			A	A	+	—	
26			N	N	+	—	

Legenda. A, B, N — typy zarazka określone metodą Dedié, + — reakcja wątpliwa; + normalna reakcja; + obok litery, jak również ++ stopień nasilenia reakcji większy od przeciętnego, sl. reakcja o słabszym nasileniu niż przeciętna, liza = zamiast aglutynacji krwinek nastąpiła ich liza.

Z tabeli 1 wynika, że wśród 26 szczepów muzealnych było: — 14 typu N, 9 — typu A, 2 chwiejne i 1 wątpliwy, co stanowi: 53,8% typu N, 34,6% typu A, 7,7% chwiejnych, 3,8% wątpliwych i 0%, typu B. Wśród 25 szczepów świeżo wysobnionych (tab. 2) było: 12 typu N, 10 typu A, 1 typu B, 1 lizujący; co stanowi 48% typu N, 40% typu A, 4% typu B, 4% +/—, 4% lizujących.

{5}

T. 68-E-4 — Nosicielstwo wiskowców lizycy — Z. Szynkiewicz

539

Razem w badanych szczepach starych i nowych stwierdzono: 51% typu N, 37,2% typu A, 2% typu B, 2% lizujących, 3,9% chwiejnych, 3,9% wątpliwych.

Tabela 2

Różne własności szczepów wł. różycy
świeżo wyosobnionych z migdałków świń zdrowych
(Przynależność do typów oznaczono metodą hemaglutynacji)

Szczep	Morfo- logia	Postać kolonii	Hemaglu- tynacja	Hemaglutynacja w 3 dni po 1-szej	H ₂ S	Hemoliza	Ruch
1 M	krótkie pałeczki	wszystkie w postaci S	A (sl)	A (sl)	++	—	brak ruchu
2 M			A	A	++	—	
3 M			N	N	+	—	
4 M			A+	A+	++	+—	
5 M			liza	liza	+	+	
7 M			N	N	++	—	
8 M			N	N	+	—	
9 M			A	A	++	—	
13 M			N	N	+	—	
16 M			A+	A++	++	+—	
17 M			A	A	+	—	
18 M			B	B	++	+—	
14 M			N	N	+	—	
10 M			N	N	+	—	
19 M			N	N	+	—	
23 M			N	N	++	—	
25 M			A (sl)	A (sl)	+	—	
26 M			A+	A+	++	—	
27 M			A	O	+	—	
39 M			O	N	+	—	
30 M			A?	A?	+	—	
31 M			N	N	+	+—	
33 M			N	N	+	—	
34 M			N	N	+	—	
36 M			O	A	+	+	

OMÓWIENIE

Stosunki procentowe typów szczepów wyosobnionych z migdałków nie odpowiadają procentowi typów wyosobnionych ze świń chorych na różycę w Polsce przez Brilla i Woyciechowską. Parnas, Lorkiewicz i Nowak, stwierdzili wśród szczepów pochodzących z Polski i Anglii 6,6% szczepów hemaglutynujących spośród postaci S. Procent ten zbliża się do uzyskanego przez nas wyniku przy badaniu szczepów wyosobnionych z migdałków. Zwraca uwagę duży procent szczepów typu N, a mały typu B. Wg Dedié typ N jest mniej zjadliwy

a szczepy hemaglutynujące są zjadliwe. Langkamp twierdzi, że nie ma współzależności między zdolnością hemaglutynacji a zjadliwością, lecz Langkamp nie badał hemaglutynacji kultur otrzymanych na bulionie z dodatkiem surowicy końskiej w celu ustalenia ilości szczepów typu A, które wg Dedié są również zjadliwe mimo, że hodowla uzyskana na samym bulionie nie hemaglutynuje krwinek. Brill i Woyciechowska oraz inni badacze stwierdzili większy procent typu A i B wśród szczepów wyosobnionych ze świń chorych, nie mniej jednak między wynikami różnych badaczy zachodzą mniej lub więcej wyraźne różnice.

Wynika z tego, że wł. różycy znajdujące się w migdałkach zdrowych świń zasadniczo nie różnią się przy badaniu laboratoryjnym od wł. różycy wyosobnionych ze sztuk chorych. Wobec braku różnicy między szczepami wł. różycy wyosobnionymi ze sztuk padłych i z migdałków świń zdrowych, przypuszczać należy, że te ostatnie muszą odgrywać dużą rolę w epizootiologii różycy jako źródło zarazka. Potwierdzają to wyniki otrzymane przez Langkampa, któremu udało się wywołać różycę u świń szczepami wyosobnionymi z migdałków.

Streszczenie

W kwietniu 1951 r. poddano badaniu migdałki 274 zdrowych świń na nosicielstwo włoskowców różycy. Do wyosobniania szczepów stosowano pożywkę wybiórczą dla włoskowców różycy (stałą wg Brill-Szynkiewicza (agar odżywczy z mięsa końskiego w Ph 7,2—7,4 z dodatkiem: 1% glukozy, 1—2% surowicy, fioletu gorczykowego, 1/100.000, azynu sodu 1/5000 do 1/10.000). Ogółem stwierdzono u świń badanych nasicielstwo w 82%. Wyniki badań, przeprowadzonych w różnych dniach, wykazały wahania w ilości nosicieli — 64,6%, 93%, 60,8%. W 1951 r. notowano później znacznie nasilenie różycy w terminie.

W styczniu i lutym 1952 r. 51 szczepów wyosobnionych z migdałków poddano badaniu na wytwarzanie siarkowodoru, hemolizę, ruch oraz badaniu serologicznemu za pomocą odczynu hemaglutynacji wg Dedié. Stwierdzono 51% szczepów typu N, 37,2% — typu A, 2% — typu B, 2% — lizujących, 3,9% — chwiejnych i 3,9% — wątpliwych.

LITERATURA

1. Andrejew P. — (1948), Infekcyjne choroby świń. Moskwa.
2. Brill J. — Mikrobiologia różycy (Z materiałów I-szej Sesji Naukowej Wyd. Wet. U. W., Roczniki Nauk Rolniczych, seria E, zeszyt 4).
3. Brill J. i Szynkiewicz Z. — (1950), Med. Dośw. i Mikrob., nr 3—4, str. 407.
4. Brill J. i Szynkiewicz Z. — (1952), Med. Dośw. i Mikrob., nr 3 str. 324.
5. Brill J., Nowicki A., Szynkiewicz Z., Spodenkiewicz K. — (1953), Med. Dośw. i Mikrobiol., nr 3, str. 290.
6. Dedié K. — (1950), Experimentale Veterinärmedizin, B. II, str. 56.

7. Langkamp A. — (1952), Berl. u. Münch. Tierärztl. Woch., nr 7, str. 128.

8. Pitt — (1911), B. T. W., str. 98.

9. Preisz H. — (1929), Handbuch der Pathogenen Mikroorganismen, B. VI, str. 460.

10. Szynekiewicz Z. — (1952), Med. Dośw. i Mikrobiol. nr 3, str. 325.

11. Topley W. and Wilson G. — (1948), Principles of Bacteriology and Immunity, Third Edition, Vol. II, str. 1284.

12. Woodbine M. — (1950), Bacteriol. Review nr 2, str. 161.

3. Шинкевич

Носительство *Erysipelothrix rhusiopathiae* на миндалинах здоровых убитых на бойне свиней

Резюме

В апреле 1951 года автор исследовал миндалины 274 здоровых убойных свиней на бациллоносительство рожи свиней.

Для изолирования возбудителя рожи свиней применялась питательная среда Бриль-Шинкевича. В результате исследований обнаружено бациллоносительство в 82% свиней. В зависимости от дня опытов наблюдались колебания: 64,6%, 93%, 60,8%. (В 1951 г. последствием была интенсивная вспышка рожи свиней). Штаммы, изолированные из миндалин ничем не отличались от штаммов, происходящих от свиней павших на рожу.

В 1952 году изолированный из миндалин 51 штамм был подвергнут исследованию на сероводород, гемолиз, движение и серологическому исследованию при помощи гемагглютинации по Дедие (Dedie).

Автором был обнаружен 51% штаммов типа М, 37,2% типа А, 2% типа Б, 2% лизирующих, 3,9% неустойчивых и 3,9% сомнительных.

З. Szynekiewicz

On Carriers of *Erysipelothrix rhusiopathiae* on Tonsils of Normal Slaughtered Pigs

Summary

A series of investigation were carried out on the tonsils of normal swines secondary carriers of bacterium *Erysipelothrix rhusiopathiae*. A selective agar medium for *Erysipelothrix rhusiopathiae* according to Brill-Szynekiewicz (the selective nutrient glucose-serum agar with 1:100000 crystal Violet and 1:5000 — 1:10000 natrium azide (was used for isolation of the strains. In April 1951 the author found carriers in 82% of the animals.

The results obtained in the course of several days were 64,6%, 93%, 60.8%. This year numerous cases of *Erysipelas suis* in this country were observed.

51 strains isolated from the tonsils in 1952 were examined on H₂S, motion, hemolysis as well as serologic tests made according to the Dedié hemagglutination test. The author found 51% N type, 37,2% A type, 2% B type. 2% causing lysis, 3,9 at times giving or not hemagglutination test, 3,9% (+ —) doubtful.